Aus der Zahnärztlichen Klinik der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. H. H. Rebel.

Histologische Untersuchungen kariöser Wurzelstümpfe.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Georg-August Universität zu Göttingen.

Vorgelegt von

Robert Politz
aus Bernkastel-Cues.

GÖTTINGEN 1932.

Druck der Dieterichschen Universitäts-Buchdruckerei (W. Fr. Kaestner).

Referent: Professor Dr. H. H. Rebel.

Tag der mündlichen Prüfung: 15. XII. 1931.

Die Stumpfkaries ist eine Dentin- und Zementkaries, die unter besonderen Bedingungen verläuft. Diese sind: erstens das Fehlen von Retensionsstellen, da der Stumpf meist mit dem Zahnfleisch abschließt, zweitens der Verlauf der Dentinkanälchen mehr oder weniger parallel zur Oberfläche. Durch diese infektionswidrigen Verhältnisse können sich abgestockte Stümpfe denn auch Jahre und Jahrzehnte lang im Munde halten im Gegensatz zur infizierten Krone, die meist in verhältnismäßig kurzer Zeit durch den Kariesprozeß vernichtet wird.

Zur Untersuchung der Besonderheiten der Stumpfkaries benutzte ich frisch extrahierte Wurzeln, deren Kronen mindestens vor 3 Jahren verloren gegangen waren. Alle Wurzeln sägte ich mit einer ganz feinen Laubsäge in der Vertikalachse durch. Die eine Hälfte jeder Wurzel wurde entkalkt und nach der üblichen Behandlung entweder zu Serienschnitten und zu Gefrierschnitten verarbeitet. Die andere Hälfte jeder Wurzel wurde möglichst dünn geschliffen. Die Schnitte wurden gefärbt als Übersichtsbilder mit Hämatoxylin-Eosin, als Bakterienbilder nach der Weigertschen Modifikation von Gram mit Anilinwassergentianaviolett und Lithionkarmin zum Kontrast. Dann färbte ich noch zum Nachweis von Fett etliche Schnitte der meisten Wurzeln mit einer heiß gesättigten alkoholischen Lösung von Sudan. Die Schliffe färbte ich auf drei Methoden: einen Teil nach Gram mit Karbolfuchsin und Pikrinsäure zum Bakteriennachweis. Zum Herstellen von Übersichtsbildern wurde benutzt erstens Karbolfuchsin

und zweitens Sublimat, das durch Schwefelammonium reduziert wurde.

Durch diese verschiedenen Färbungen sowohl der Schnitte wie der Schliffe bekam ich einen sehr guten Einblick in die Einzelheiten und Zusammenhänge der Stumpfkaries.

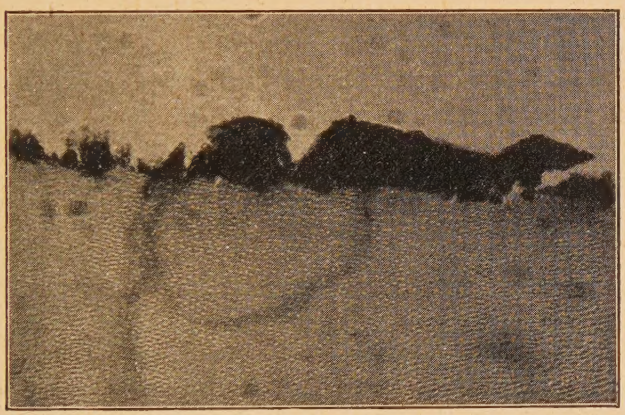
Nach der heute noch meist anerkannten Kariestheorie Millers haben wir es bei der Zerstörung der Zahnsubstanz mit einer gemeinsamen Wirkung von Säure und Bakterien zu tun. Die Säure (Milchsäure) wird von einem Teil der bei Karies vorkommenden Bakterien durch Spaltung von Kohlehydraten gebildet. Ein anderer Teil der Bakterien hat proteolytische Eigenschaften. Diese bewirken also die Auflösung des organischen Zahnanteiles. Letztere kommen auf Grund ihrer Lebenseigenschaften (Ärobier) nur an der Oberfläche der Karies vor, während erstere als fakultative Ärobier sowohl an der Oberfläche wie auch in den tieferen Kariesschichten gefunden werden können. Die säurebildenden Bakterien entkalken also das Gewebe und die proteolytisch wirkenden Bakterien lösen das organische Gerüst auf.

Die Präparate, die ich hergestellt habe, zeigen mir, daß wir bei abgestockten Stümpfen meist eine sehr chronisch und langsam verlaufende Karies vorfinden. Das Gegenteil ist nur dann der Fall, wenn der Wurzelstumpf einen sehr weiten Kanal hat, der gleichsam eine Retensionshöhle darstellt, in der die Bakterien ungestört und unberührt von Reinigungsmomenten gedeihen können. Dies kommt besonders bei jugendlichen Zähnen und evt. bei Zähnen des Frontgebietes in Betracht. Der chronische Charakter der Stumpfkaries wird, wie eingangs erwähnt, bedingt durch das Fehlen einer Retensionshöhle und durch die fast senkrecht zur Längsachse der Wurzel verlaufenden Dentinkanälchen.

Die Oberfläche der Wurzelkaries ist mit einem je nach den Umständen sehr verschieden starken Bakterien-

belag bedeckt, der sich mit Hämatoxylin wie auch mit Anilinwassergentianaviolett tiefblau färbt.

Die Stärke des Belages wird bedingt durch die Reinigungsfaktoren. Sind diese sehr groß, so kann sogar ein ausgeprägter Belag gänzlich fehlen. Im Mikroskop sind die fädigen Elemente dieses Belages (Leptothrixfäden usw. nach Miller) deutlich erkennbar. Aber auch Kokken und Stäbchen sind auf einem genügend dünnen Schnitt zu unterscheiden. In dem unter dem Belag befindlichen Zahn-



Opt.: Winkel Fluorit 13 mm.
Okular Kl. 2.

bein verlaufen die Dentinkanälchen senkrecht zur Längsachse der Wurzel. Die oberste Zone ist in der Regel durch die Wirkung der Bakterien des Belages mehr oder weniger entkalkt und aufgelöst, was sich gegenüber dem helleren, rötlichen, gesunden Dentin durch das dunklere, je nach der Färbung blaue oder rotbraune Aussehen, kenntlich macht. Stellenweise geht die Auflösung dieser Kanälchen, die durch Säure und Fermente gleichzeitig bewirkt wird, so weit, daß Kokken und Stäbchen vom Belage aus in sie und die umgebende Grundsubstanz einwandern können. Diese Art der Vernichtung des Dentins ist je-

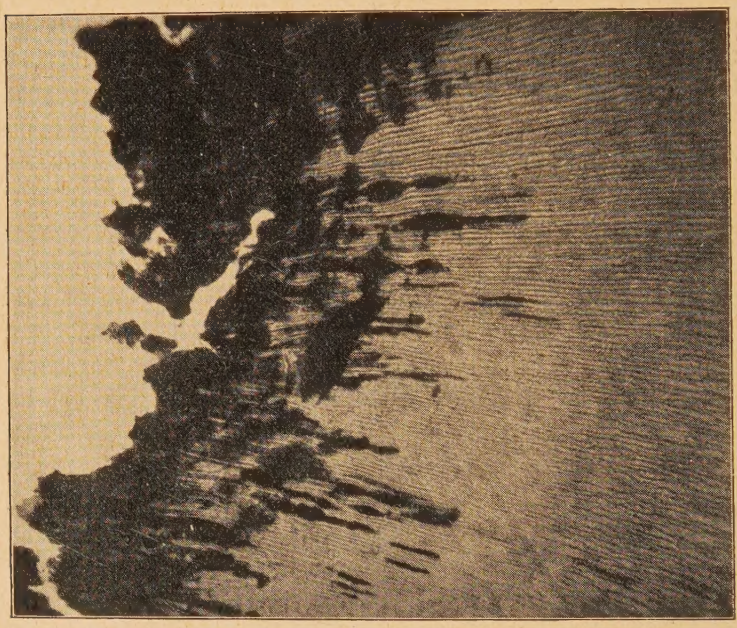
doch eine so oberflächliche und daher so langsame, daß sie gegenüber der folgenden zweiten Art kaum ins Gewicht fällt.

Diese zweite Art ist charakterisiert durch die Bevorzugung bestimmter normaler Strukturelemente seitens der Bakterien. Die säurebildenden fakultativen Ärobier dringen dadurch in die Zahnsubstanz ein, daß sie in die Dentinkanälchen einwandern bezw. einwachsen. Drei Möglichkeiten zum Eindringen haben die Bakterien. Erstens können sie vom Wurzelkanal aus in die in diesem frei endigenden Dentinkanälchen eindringen. Zweitens bietet die Außenkante der Wurzel sehr oft Gelegenheit zur Einwanderung, sei es, daß eine Zementkaries die Öffnungen der Dentinkanälchen frei gelegt hat, sei es, daß die Dentinkanälchen wegen ihres im oberen Teile des Stumpfes vom Wurzelkanal aus leicht nach oben gerichteten Verlaufes durch den oberflächlichen Kariesprozeß an der Peripherie der Wurzel eröffnet worden sind. Ob bei diesem Vorgang die Grundsubstanz, in der die betreffenden Dentinkanälchen liegen, entkalkt ist oder nicht, wird von Fall zu Fall verschieden sein, je nachdem wir eine akute Karies, bedingt durch gute Retensionsmöglichkeiten, oder eine chronische Form, bedingt durch gute Reinigungsmöglichkeiten, vor uns haben. Eine dritte und wohl die wichtigste Art der Dentinkanälcheneröffnung ist die Spaltbildung, auf die ich noch näher eingehen werde. In die auf diese Art geöffneten Dentinkanälchen dringen nun die Bakterien ein. Entweder zerstören sie die Dentinfaser, oder bei stärkerer Säurewirkung und dadurch stärkerer Entkalkung der Grundsubstanz dringen sie nach Ansicht von Hanazawa und Kantorowicz zwischen Faser und Neumannscher Scheide ein. Nicht gleichmäßig dringen die Keime vor. Oft sind alle frei gelegten Dentinkanälchen gleichmäßig befallen, oft nur vereinzelte. Bald dringen die Keime nur in einzelnen Kanälchen unter Umständen weit in das sonst wenig veränderte Zahnbein (sogen. Pionierpilze), bald sind

alle infizierten Kanäle bis zur gleichen Tiefe mit Bakterien gefüllt. Als Folge der Bakterieninvasion sehen wir dann recht bald eine Erweiterung der Dentinkanälchen eintreten, die oft das Vier- bis Sechsfache des ursprünglichen Lumens beträgt. Diese Erweiterung kommt so zustande, daß die Bakterien durch die von ihnen gebildete Säure das umliegende Gewebe entkalken und durch ihre Vermehrung und Anhäufung das benachbarte, nunmehr weich und dehnbar gewordene Gewebe beiseite und zusammendrücken. Hierbei kommt es oft zu merkwürdigen Gebilden, die schon Miller beschrieben hat und Rosenkränze genannt werden. Wir sehen ein Dentinkanälchen an mehreren Stellen kugelig erweitert. Diese Räume sind auch wie das Dentinkanälchen voll Bakterien. Dies ist eine Form der Dentinkanälchenerweiterung, die seltener vorkommt. Die gewöhnliche ist die trichterförmige Erweiterung. Sie ist zu erklären durch das Vordringen und die Vermehrung der Bakterien in den Dentinkanälchen. Einige Bakterien dringen in den gesunden oder nur leicht geschädigten Kanälchen nach dem Gesunden hin vor, indessen wandern von dem Ausgangspunkt immer mehr Bakterien ein, so daß das betreffende Dentinkanälchen vom Gesunden zur Infektionsquelle hin im ansteigenden Maße mit Bakterien angefüllt erscheint. Da die Entkalkung der umgebenden Grundsubstanz in demselben Maße wie die Bakterienfüllung des Kanälchens zugenommen hat, wird das Kanälchen dementsprechend durch den Druck der sich so stark vermehrenden Bakterien gedehnt. Die Bildung der Rosenkränze möchte ich auf verschieden starke, unregelmäßige Verkalkung oder Entkalkung der das Dentinkanälchen umgebenden Grundsubstanz zurückführen. Ein Beweis für die Entkalkung und Dehnbarkeit des Gewebes, in dem sich Rosenkränze und nachfolgend beschriebene Kavernen befinden, ist der um die bakteriengefüllten Hohlräume der Rosenkränze und Kavernen strom-

linienartige Verlauf der nicht oder wenig infizierten Kanälchen, wie die Abbildung zeigt.

Geht zwischen zwei oder mehreren erweiterten mit Bakterien angefüllten Dentinkanälchen die Zwischensubstanz samt den Neumannschen Scheiden dadurch zugrunde, daß sie durch den Druck der wachsenden Bakterien zerreißt und zur Seite gedrückt und durch Bakterien-



Opt.: Winkel Fluorit 13 mm.
Okular Kl. 2.

fermente aufgelöst wird, so fließen die betreffenden Kanälchen zusammen und es bildet sich ein mehr oder weniger großer rundlicher Hohlraum, der mit Bakterien dicht angefüllt ist, eine Kaverne (nach Miller). Diese Form der Dentinzerstörung ist bei weitem häufiger als die Rosenkranzbildung. Von den Kavernen aus werden dann neue Dentinkanälchen infiziert und so greift die Zerstörung

weiter um sich. Wie es Kantorowicz schon angibt, sind die proteolytisch wirkenden Bakterien nicht auf den kariösen Belag beschränkt, sondern sie wachsen in die erweiterten Dentinkanälchen ein. Durch ihre Fermente lösen sie von hier aus die umgebende organische Substanz auf und so helfen sie mit an der Bildung von Kavernen und bewirken einen schnelleren und ausgedehnteren Zerfall der Zahnsubstanz.

Eine besondere und wichtige Erscheinung der Stumpfkaries ist die Spaltbildung, deren Ursachen noch sehr umstritten sind. Auch diese hat schon Miller beobachtet. Unter Spalten verstehen wir keil- oder spindelförmige Unterbrechungen des Dentingewebes, die meist mit mehr oder weniger vielen Bakterien angefüllt sind. Findet man Spalten ohne Bakterien, so wird man immer im Zweifel sein müssen, ob diese nicht durch das Schleifen oder Schneiden oder durch die sonstige Behandlung der Präparate entstanden sind. In diesem Falle wird die Entscheidung, daß die Spalte in vivo vorhanden war, unmöglich sein. Zu unterscheiden haben wir zwischen Spalten, die von der Oberfläche in die Tiefe gehen, Spalten, die in der Tiefe des Dentins senkrecht zu infizierten Kanälchen verlaufen und Spalten, die sich bilden zwischen Schmelz und Dentin, Dentin und Zement oder zwischen einzelnen Zementlamellen. Spalten im Dentin verlaufen meist nahezu senkrecht zu den Dentinkanälchen. Wie schon gesagt, sind die Ansichten über Spaltbildung verschieden. Mit der Lösung dieser Frage haben sich besonders Kantorowicz und Hanazawa eingehend beschäftigt. Kantorowicz sieht in der Hauptsache das mechanische Moment, den Kaudruck, als Entstehungsursache an. Das mag für Spalten, die von der Oberfläche in die Tiefe gehen, seine Geltung haben. Mich bestärkt in dieser Annahme der Befund verschiedener meiner Präparate, die ich kurz beschreiben möchte: Auf dem Übersichtsbild sieht man den Kariesbelag der Oberfläche tiefblau gefärbt, das

morphologisch intakte Dentin tiefer unten rötlich. Vom Belag aus zieht sich nun eine keilförmige Spaltung tief ins rötlich gefärbte Dentin. Der obere Teil der Spalte ist angefüllt mit tiefblau gefärbten Bakterienmassen, Speiseresten und Zerfallsprodukten, das untere Drittel der Spalte ist dagegen mit gelblichroten Massen angefüllt. Die Dentinränder sind im unteren Drittel scharf und klar gezeichnet, während im oberen Teil die Grenzen zwischen Bakterienmassen und Dentin verwischt erscheinen. Die Bakterienfärbung gibt uns noch besseren Aufschluß: Wir sehen den Belag und die Massen im oberen Abschnitt der Spalte tiefblau gefärbt. Das angrenzende Zahnbein hat einen rotbraunen Ton angenommen. Stellenweise ist es schon zu Einwanderungen von Kokken in die durch die Spaltbildung eröffneten Dentinkanälchen gekommen. Dagegen ist der untere Teil der Spalte mit gelbroten Massen gefüllt und das angrenzende Dentin hat den schwachroten Farbton des gesunden Dentins. Ich erkläre mir diese Bilder folgendermaßen: Der kariöse Prozeß und die Dentinentkalkung hat gewöhnlich seine tiefste Stelle am Wurzelkanal, während die Seitenteile des Stumpfes bis nahe zur Oberfläche hinauf hart und unverändert sind. Wird nun durch den Kauakt ein kleiner harter Gegenstand auf das mehr oder weniger entkalkte Dentin gepreßt, so weicht das erweichte Dentin nach dem Wurzelkanal zu aus und reißt vom weniger entkalkten ab. Auf dem Schnitt- oder Schliffpräparat sehen wir diesen Riß als Spalt. Dieser Riß oder Spalt füllt sich mit Speiseresten und in diese wachsen nun die Bakterien ein. Auf einem Querschnitt einer halben Wurzel sah ich einen solchen Riß oder Spalt senkrecht zur Spaltrichtung getroffen.

Auf dem Präparat sieht man den vom Kariesprozeß zerklüfteten Wurzelkanal. (Der Schnitt stammt aus dem unteren Teile des Karieskegels.) Vom Wurzelkanal, dessen Wandungen mit Bakterien bedeckt sind, laufen die längs geschnittenen anscheinend unveränderten Dentinkanälchen

radiär nach der Außenseite. Ungefähr in der Mitte zwischen der vom Kariesprozeß ergriffenen Wurzelkanalwand und der Außenseite der Wurzel sehen wir eine Spalte senkrecht zu den Dentinkanälchen verlaufen. Ihr eines Ende scheint mit dem kariösen Prozeß, der sich im Bereich der Wurzelkanalwand ausgebildet hat, in Verbin-

Opt.: Winkel Apochromat 24 mm.
Okular Kl. 2.

dung zu stehen, wenigstens reicht der Spalt in infiziertes Gebiet. Auf der anderen Seite endigt die Spalte in anscheinend normalem Dentin. Die Dentinkanälchen zwischen diesem Ende und dem Wurzelkanal sind verbogen und durcheinander gedrückt. Ebenso bieten die zwischen Spalte und Wurzelkanal sich befindenden Dentinkanälchen dieselbe zur Erklärung dieser Spaltbilduug sehr wichtige Erscheinung. An den Spalträndern liegen vereinzelte

Kokken. Diese Spalte kann nicht beim Schneiden entstanden sein, dagegen spricht erstens der Bakterienbefund und zweitens die Schnittrichtung vom Wurzelkanal aus zur Außenseite hin. Alle diese Einzelheiten sprechen meiner Meinung nach nur für eine mechanische Entstehung dieser Spalte. Wenigstens ist durchaus einleuchtend, daß es infolge mechanischer Beanspruchung im erweichten Dentin zur Bildung eines Risses kam, in den dann Bakterien einwanderten. Verständlich erscheint jedoch auch die Erklärung der Spaltbildung von Hanazawa. Auf Grund eines früheren Versuches von Andresen untersuchte er das Verhalten des Dentins bei der Entkalkung mit Säure. Wie sein Vorgänger nahm er ein Stück normales Dentin, bestimmte die Größe und steckte ein Stück Golddraht hindurch, dessen Ende er genau bis zur Dentinfläche abschliff. Nun entkalkte er dieses so präparierte Dentinstück mit Milch- oder Salpetersäure und stellte fest, daß nach der Entkalkung der Golddraht die Flächen des Dentinstückes überragte, das Dentin also durch die Entkalkung geschrumpft war. Nachmessungen der Größe ergaben dasselbe Ergebnis. Auf Grund dieses Versuches nimmt er als einen der Gründe der Spaltbildung die Dentinschrumpfung durch Entkalkung mit Säure an. Ich glaube jedoch, daß zwischen der Entkalkung des Dentins in vitro und der Dentinentkalkung bei der Stumpfkaries in vivo, die doch sehr langsam und auf kleine Teile beschränkt vor sich geht, so große Unterschiede sind, daß wir diese Erklärung wenigstens für die großen Spalten von der Oberfläche aus fallen lassen und uns der Theorie Kantorowicz' anschließen müssen.

Anders verhält es sich mit den spindelförmigen Spalten, die wir in der Tiefe des Kariesbezirkes vorfinden. In meinen Präparaten fand ich sehr oft diese spindelförmigen Spalten, die von einem oder mehreren infizierten Dentinkanälchen senkrecht zu diesem in die nicht infizierte Grundsubstanz eindringen. Die Spalten sind wie auch die

Dentinkanälchen, von denen sie ausgehen, dicht mit Bakterien gefüllt. In diesem Falle versagt meiner Ansicht nach die Erklärung von Kantorowicz, der bekanntlich lediglich mechanische Faktoren annimmt. Diese Spalten werden wohl nach der Theorie Hanazawas entstanden sein. Nach ihm kommt es zuerst zu einer Infektion der Grundsubstanz von den von der Karies ergriffenen Dentinkanälchen aus. Vielleicht spielt bei diesem Vorgang die Infektion der seitlichen Abzweigungen und Verbindungen der Dentinröhrchen, die man an vielen Präparaten beobachten kann, eine nicht zu unterschätzende Rolle. Durch die lamellenartige Struktur und die Fibrillenanordnung des Dentins bezw. der Grundsubstanz ist in gewissem Grade die Richtung der invadierenden Keime senkrecht zu den Dentinkanälchen vorgeschrieben. Auf Grund dieses histologischen Baues des Dentins kommt es denn auch zur spaltförmigen Ausbreitung der Grundsubstanzinfektion in der Lamellenrichtung und nicht zur kavernenmäßigen. Durch den Druck der Bakterien und durch die Schrumpfung des entkalkten Dentins bildet sich nun eine Spalte. Zum Beweis dieser Ansicht möchte ich auf zwei meiner Präparate besonders verweisen. Auf dem einen sehen wir eine dieser Spalten an deren Enden die Bakterien in die Grundsubstanz eindringen. Nach der Art der Strichführung und der Lage der Bakterien ist eine Erklärung dieses Präparates als Kunstprodukt nicht möglich. Noch aufschlußreicher scheint mir ein zweites Präparat zu sein: man sieht wiederum eine dieser Spalten dicht gefüllt mit Bakterien. Die Ränder sind scharf abgegrenzt. Jedoch ragt sowohl von der einen wie von der anderen Seite das Ende eines verhältnismäßig gut erhaltenen Dentinkanälchens in einer Länge, die ungefähr seinem zweimaligen Durchmesser entspricht, in die Spalte hinein. Daß diese Spalte durch mechanische Einwirkung entstanden ist, ist nicht anzunehmen. Denn so ohne weiteres wird sich kein einzelnes Dentinkanälchen aus dem Verbande

herausreißen lassen. Auch steht für eine mechanische Erklärung dieser Fall zu vereinzelt da. Ich habe ihn in rund 500 Präparaten nur einmal gesehen und in der Literatur ist meines Wissens etwas ähnliches noch nicht angeführt. Ich möchte dieses Bild folgendermaßen erklären: dieses Dentinkanälchen ist vielleicht aus irgendwelchen nicht faßbaren Gründen widerstandsfähiger gegen die Infektion oder wurde sozusagen zuletzt von ihr ergriffen, nachdem die umgebenden dem Kariesprozeß schon zum Opfer gefallen waren. Ein anderes Bild kam mir noch zu Gesicht: über eine Spalte führte eine Brücke von 3 bis 4 erhaltenen Dentinkanälchen. Die Verlaufsrichtung dieser Kanälchen im Verhältnis zu den der Umgebung ergibt auch keinen Anhaltspunkt für die mechanische Entstehung dieser Spalte. Das ganze Bild erweckt eher den Eindruck, daß wir zwei nach der Theorie Hanazawas entstandene Spalten vor uns haben, die sich durch Bakteriendruck und Dentinschrumpfung ausgedehnt haben und im Begriffe sind, sich nach Vernichtung der zwischenliegenden Dentinkanälchen zu vereinigen. Zusammenfassend möchte ich über die beiden beschriebenen Spaltarten sagen: Die Spalten von der Oberfläche der Stumpfkaries aus werden durch mechanische Einwirkungen entstehen. Außer den angeführten Gründen spricht noch für diese Annahme, daß ich eigentlich nie eine Infektion der Grundsubstanz von der Oberfläche her zu sehen bekam, welche Stelle dann als Beginn einer Spaltung hätte angesehen werden können. Im Gegensatz dazu scheinen die Spalten im tiefer liegenden, weniger entkalkten Dentin auf die Tätigkeit der Bakterien und ihrer Säureproduktion zurückzuführen zu sein. Eine scharfe Trennung zwischen beiden Entstehungsarten wird sich jedoch wegen der stets verschiedenen Verhältnisse und Bedingungen nicht ziehen lassen.

Als letzte Art wären dann noch die Spalten zwischen Schmelz und Dentin, Dentin und Zement und den ein-

zelnen Zementlamellen zu nennen. Die Erklärung dieser Spalten ist folgende: zwischen Dentin und Zement, zwischen Schmelz und Dentin und zwischen den Zementlamellen ist die Verbindung relativ schwach und die organische Substanz wiegt hier vor, so daß die Bakterien hier günstigere Bedingungen zum Eindringen vorfinden als im gewöhnlichen Dentin.

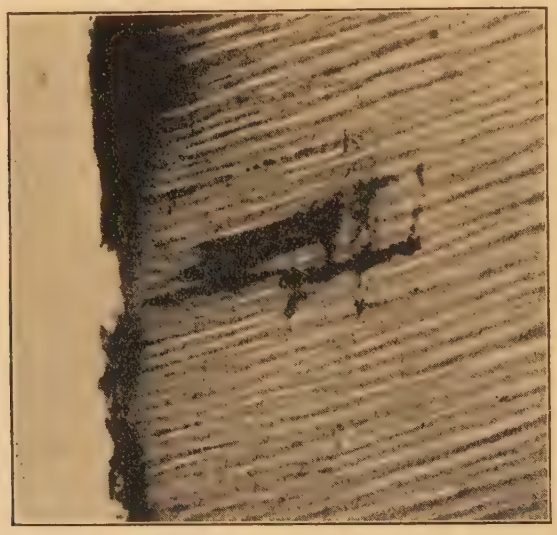
Die Bedeutung aller Spalten für den Kariesprozeß an Wurzelstümpfen ist sehr groß. Wie ich anfangs auseinandergesetzt habe, sind die Bedingungen zur Entstehung kariöser Prozesse an den Stümpfen sehr schlecht, so daß wir meist nur eine recht chronische Art des kariösen Prozesses finden. Erst die Spaltbildungen ermöglichen ein rascheres Tieferdringen und Umsichgreifen der Infektion durch die Eröffnung vieler noch nicht infizierter Dentinkanälchen, in die die Bakterien vom Spalt aus eindringen, und damit eine schnellere Zerstörung der Wurzelsubstanz.

Die Zementkaries verläuft im Prinzip genau so wie die Dentinkaries mit dem einzigen Unterschied, den die verschiedene Struktur in sich birgt. Entweder greifen die Kariesbakterien den Zementmantel an einer freigelegten Stelle an und breiten sich von hier aus in dem organischen Gerüst des Zementes aus und entkalken die Grundsubstanz, oder aber die Infektion beginnt von oben und wandert teils im organischen Gerüst und teils in den Zonen geringerer Widerstandsfähigkeit, die wie oben beschrieben, zwischen den einzelnen Zementlamellen vorhanden sind, in die Tiefe.

In fast allen meinen Präparaten fand ich die Wurzelkanalwand bedeckt mit einer verschieden dicken Schicht von irregulärem Dentin, worauf übrigens Miller auch schon hingewiesen hat. Die Öffnungen der Dentinkanälchen waren daher meist verlegt, zumindest aber sehr verengt. Kokken fand ich sehr häufig der Kanalwand anliegend, aber meistens nur vereinzelt. Ab und zu sah ich Kokken in das irreguläre Dentin und manchmal aber auch ganz

oberflächlich in das morphologisch nicht veränderte Dentin eingedrungen. Meine Befunde decken sich also völlig mit denen Millers.

Nur der obere Teil des Wurzelkanales machte eine Ausnahme in dieser Hinsicht, indem von ihm aus sehr häufig eine starke Bakterieninvasion in die einmündenden Dentinkanälchen zu sehen war. Dieser Befund deckt sich



Opt.: Winkel Fluorit 8,5 mm.
Okular Kl. 2.

mit den Ergebnissen der Untersuchungen Kantorowicz' und Hanazawas. Kantorowicz begründet diesen Befund damit, daß entweder die Stumpfpulpa noch längere Zeit nach dem Kronenverlust lebte (z. B. eine Pulpitis chronica ulcerosa oder granulomatosa vorhanden war), was das Eindringen der Bakterien in den Kanal verzögerte, oder daß in dem mit gangränösen Massen angefüllten Wurzelkanal meist solche Bakterien vorkommen, die eine alkalische Reaktion hervorrufen, durch die das Aufkommen der Säurebildner verhindert wird. Daß die Bakterien vom

Wurzelkanal aus die ganze Dentinwand durchwandern und von innen her den Zementmantel infizieren, wie Hanazawa es beschreibt und in einem Bilde zeigt, habe ich bei Durchsicht meiner doch recht zahlreichen Präparate nicht zu Gesicht bekommen. Dieser Fall wird also, wie Hanazawa selbst zugibt, äußerst selten sein. Interessant wäre es zu wissen, aus welchem Wurzelabschnitt die Abbildung Hanazawas stammt. Leider gibt er darüber keine Auskunft. Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich annnehmen, daß sie aus einer Gegend in der Nähe des Karieskegels stammt.

Das Resultat der Fettfärbung war für ungefähr ein Viertel der Stümpfe negativ. In vielen wurde noch spärlich Fett gefunden. Bei mindestens der Hälfte der untersuchten Stümpfe hatte diese Färbung ein sehr gutes Ergebnis. Die Stümpfe, in denen kein Fett nachgewiesen werden konnte, zeichneten sich immer durch eine sehr chronische und oberflächliche Karies aus. War dagegen ein gut ausgeprägter und tief reichender Kariesherd vorhanden, so war in diesem Fett zu finden sowohl in größeren Tropfen in Kavernen wie auch perlschnurartig in Form vieler kleiner Kügelchen in den noch erhaltenen Dentinkanälchen. Außerhalb des Kariesherdes fand sich Fett einmal und zwar sehr gut ausgeprägt in den Dentinkanälchen, die vom Karieskegel nach außen verliefen und dann noch in den Dentinkanälchen in der Nähe des ganzen Wurzelkanales oder wenigstens seiner oberen Hälfte.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen zur Transparenz des Zahnbeines. Aus der reichen Literatur sei nur eine der letzten Arbeiten angeführt. Beatrice Furrer vertritt in ihrer Dissertation die Theorie, daß es sich bei der Transparenz um eine Imprägnation der betreffenden Partie mit gelösten Kalksalzen handelt. Nach ihrer Ansicht entsteht die bei dem Kariesprozeß auftretende Transparenz dadurch, daß die Kalksalze im Karieskegel durch Säure aufgelöst werden, diese Lösung in die Tiefe diffundiert

und hier das Gewebe mit Kalksalzen sättigt. Die Transparenz in senilen Wurzeln soll dadurch zustande kommen, daß die Kalklösung auf dem Blutwege von der Wurzelhaut herkommt. Auf Grund meiner Untersuchungen habe ich die Ansicht, daß die Entstehungsursache der Transparenz im Gefolge des kariösen Prozesses und die der senilen Stümpfe verschieden ist. Ich fand bei der von mir untersuchten Wurzelkaries beide Arten. Erstere allerdings nur selten und sehr gering ausgeprägt, letztere dagegen sehr häufig und deutlich. Meist fand ich das Dentin unterhalb des kariösen Herdes morphologisch normal bis zu einer gewissen Tiefe. Von da an erstreckte sich die Transparenz über das ganze Dentin mit Ausnahme eines Saumes am Wurzelkanal und Zement bis recht nahe an den Apex. Wir möchten diese Art von Transparenz auf eine dystrophische Verkalkung der Tomesschen Fasern im Sinne Fleischmanns zurückführen.

Literaturverzeichnis.

Furrer, Beatrice:	Die Verkalkungszonen bei Dentinkaries. Med. Diss. Zürich 1922.
Hanazawa, Kanae:	Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. V. f. Zhlk. 1923.
„	Eine Studie über den ganzen Bau des Dentins, besonders über die Beziehungen zwischen den Dentinröhrchen und Fasern. V. f. Zhlk. 1923.
Kantorowicz, Alfred:	Bakteriologische und histologische Studie über die Karies des Dentins. D. Zhlk. Nr. 21. 1911.
Miller, W. D.:	Mikroorganismen der Mundhöhle. 1889.
Port-Euler:	Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1929.
Römer, Oskar:	Atlas der pathologischen anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa, nebst Beiträgen zur normalen Anatomie von Zahnbein und Pulpa beim Menschen. 1909.
Walkhoff:	Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. D. Zhlk. Heft 42.
„	Normales und transparentes Zahnbein. Mon.-Schr. f. Zhlk. 1916.

Lebenslauf.

Am 25. Juli 1908 wurde ich zu Bernkastel-Cues an der Mosel als Sohn des Mittelschullehrers Robert Politz geboren. Meine Reifeprüfung legte ich am staatlichen Gymnasium zu Traben-Trarbach an der Mosel am 3. März 1927 ab. Ich studierte in München ein Semester Philologie und ein Semester Zahnheilkunde. Seit meinem dritten Studiensemester besuchte ich die Göttinger Universität, wo ich am 25. Juli 1929 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. Im Frühjahr 1931 machte ich mein Staatsexamen und erhielt die Approbation unter dem Datum des 24. Juli 1931 zugestellt.

Göttingen, den 7. November 1931.